Lane Medical Library

Über
plötzliche Erblindung nach Blutverlusten

nebst Mitteilung eines Falles von

Amaurosis nach Metrorrhagie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Königlichen Universität zu Greifswald

am

Freitag, den 19. Juli 1889

Mittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

August Westhoff

aus Münster in Westfalen.

Opponenten:

Dr. med. **Adolf Backhaus.**
Drd. med. **Heinr. Deiters.**
cand. med. **Aug. Gläntzer.**

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1889.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0058

Seiner lieben Mutter

und dem

Andenken seines unvergesslichen Vaters

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Unter Amblyopie verstand schon Hippocrates eine Beschränkung des Sehvermögens, für welche ein Grund in pathologischen Veränderungen im Auge nicht entdeckt werden konnte. Mit Amaurosis bezeichnete er lediglich die höchsten Grade dieser Beschränkung bis zur vollständigen Blindheit. Wenn jedoch auch heute noch diese Definition dem Worte nach zu Recht besteht, so ist im Laufe der Zeit das Gebiet der Amblyopien doch wesentlich eingeschränkt worden, da ja mit der vervollkommneten Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Auges und mit den Fortschritten seiner Untersuchungsmethoden so manche pathologische Zustände enthüllt wurden, die den alten Beobachtern verschlossen bleiben mussten. Solange die Pupille die dunkele Scheidewand bildete zwischen den sichtbaren und unsichtbaren krankhaften Veränderungen am lebenden Auge, herrschten die mannigfachsten Ansichten über den Grund dieser räthselhaften Fälle von teilweiser oder gänzlicher Erblindung, bei denen äusserlich dem befallenen Auge nichts abnormes anzusehen war. Die alten Griechen nahmen als Ursache an, teils eine krankhafte Absonderung des Gehirns, teils eine fehlerhafte Mischung der brechenden Augenmedien. Boerhave erst denkt klarer über diese Frage, der als erster Amblyopie und Amaurose als nervöse Leiden her-

vorhob und sehr richtig nach der Lokalisation in der Netzhaut, im Sehnerven, im Sehhügel, im Gehirn einteilte. Ziemlich naiv, wenn auch vielleicht nicht ohne Witz, ist die Erklärung Walther's: Amaurose sei der krankhafte Zustand des Auges, wo der Patient nichts sieht und der Arzt auch nichts sieht. Erst als v. Helmholtz durch die Erfindung des Augenspiegels die bis dahin in undurchdringliches Dunkel gehüllte hintere Hälfte des lebenden Auges der Beobachtung zugänglich machte, kam Licht in das weite Gebiet dieser räthselhaften Erblindungsformen. Viele Erkrankungen des hinteren Bulbus-Abschnittes, wie Entzündung der Netzhaut oder der Aderhaut, Atrophie des Nervus opticus, ferner Ablösung der Netzhaut, Blutergüsse, Geschwülste, welche bisher unerkannt das Bild der Amblyopie und Amaurose verursacht hatten, wurden als selbständige und pathologisch-anatomisch zu begründende Krankheiten aus dem Gebiete der Amaurosen ausgeschieden, sodass man die Frage aufwerfen konnte, ob fernerhin überhaupt der Begriff Amblyopie sich rechtfertigen lasse. Jedoch auch jetzt noch giebt es trotz der vollendetsten Untersuchungsmethoden, trotz der eingehendsten Kenntnis der anatomischen Verhältnisse und physiologischen Vorgänge des Auges eine nicht geringe Anzahl von Erkrankungen des Sehapparates, von langsamer oder plötzlicher Entwickelung von Schwachsichtigkeit oder gänzlicher Erblindung, welche ophthalmoskopiscsh nicht oder höchstens in ihren Folgezuständen zu diagnostiziren sind, sodass wir also auch heute den Begriff der Amblyopie und Amaurose nicht entbehren können. Wenn-

gleich wir uns bewusst sind, dass diese Ausdrücke keine Krankheitsdiagnose sind, so bedürfen wir ihrer doch, um den Endeffekt, das Hauptsymptom der Leiden des nervösen Apparates des Sehorganes zu bezeichnen, also der Netzhaut, des Sehnerven, des Chiasma, sowie der lichtempfindlichen Teile des Gehirns, welche ja auch heute noch der Untersuchung am Lebenden fast vollständig verschlossen sind.

Amblyopie im heutigen Sinne ist also eine Sehstörung, welche hervorgerufen wird entweder durch geschwächte Lichtempfindlichkeit oder unterbrochene Leitungsfähigkeit der nervösen Elemente des Sehorganes. Über die feineren pathologischen Vorgänge, die im Nervengewebe diesen krankhaften Effekt bedingen, darüber sind erst in neuester Zeit genauere Aufklärnngen gekommen; verschiedene hierüber früher aufgestellte Hypothesen genügen nur für einzelne Fälle, für andere kommen sie über Vermutungen nicht hinaus. Atrophie der Papille und des Nervus opticus, die wir im weiteren Verlaufe der Amblyopie und Amaurose fast immer constatieren können, sind eben nur Folgeerscheinungen anderer primärer Vorgänge im Nervengewebe selbst. Das Studium dieser Vorgänge ist aber erheblich erschwert, da ja die Anfangsstadien einer Affektion der Sehnerven nur in den Fällen einer genauen pathologisch-anatomischen Untersuchung unterworfen werden könnten, wenn Beginn der Amblyopie mit dem letalen Ende des Patienten zusammenträfe. Eine solche günstige Gelegenheit ist, wie wir sehen werden, in neuester Zeit benutzt worden, durch eine Sektion kurz nach dem Tode die Art

der degenerativen Nervenveränderung bei einer Amblyopie nach Magenblutung zu constatieren.

Über die Aetiologie mancher Amblyopien sind wir schon lange besser unterrichtet. Wir wissen, dass Entzündungen des nervösen Sehappartes (Neuro-Retinites, Neuritis optica) oder des umgebenden Zellgewebes Amblyopie und selbst Amaurose zur Folge haben können, dass zahlreiche intracranielle Leiden (Meningitis, Tumoren) oder spinale Affektionen (Tabes) durch vollständige Erblindung ihr trauriges Krankheitsbild vervollständigen können; die sogenannten centralen Amblyopien, wo die in der grauen Rinde der Hinterhautlappen beiderseits gelegenen Centra der Lichtwahrnehmung nicht mehr fähig sind, auf Reizung des Sehnerven zu reagieren, sind als Intoxicationsamblyopien erkannt, als deren wichtigste die urämische Amaurose hervorzuheben ist, bei der abnorme Bestandteile des Blutes, besonders Produkte der Urinretention, diese sogenannte Gehirnblindheit bewirken. Ebenso beweisen die Diagnosen: Amblyopia saturnina, nicotiana, alcoholica unsere Kenntnis der diese Sehstörungen bedingenden Ursachen, wodurch auch eine erfolgreiche Therapie fast garantiert werden kann. Auch allgemeine Cirkulationsstörungen, wie habituelle Verstopfung, Menstruationsanomalien, Unterdrückung von physiologischen und pathologischen Absonderungen, geschlechtliche Extravaganzen, geistige Überanstrengung sind schon lange als prädisponirende oder bedingende Momente für die Entstehung von Amblyopien erkannt und durch die Erfahrung bestätigt worden.

Seit Mitte dieses Jahrhunderts nun ist eine merkwürdige

Sehstörung bekannt geworden, die sich nach profusen Blutverlusten, besonders nach Blutungen aus dem Magen mehr oder weniger schnell entwickelte. Lawrence berichtet zuerst von einem solchen Fall, wo plötzliche und auffällige Erblindung einer Magenblutung sehr bald folgte. Er erklärte sich diese Amaurose zuerst als Folge der sehr starken Anämie und leitete daraufhin seine Therapie ein, die jedoch für die Sehkraft in keiner Weise von Erfolg gekrönt war. Aus diesem negativen Ergebnisse zog er den Schluss, dass die angenommene Aetiologie dieser Amaurose doch wohl nicht zutreffend sei und er veröffentlichte diesen merkwürdigen Fall, um die Aufmerksamkeit Anderer auf diese Frage zu lenken. Bald liefen auch von anderer Seite ähnliche Beobachtungen ein, aus denen hervorging, dass diese Amaurose fast nur nach bestimmten Blutverlusten sich einstellte und dass ihre Coincidenz mit der Blutung eine typische Erscheinung sei, nach deren ursächlichen Momenten zu forschen sei.

So trat v. Gräfe mit 2 Beobachtungen an die Öffentlichkeit, wo nach Magenblutungen während der darauf folgenden Anämie die Sehkraft nicht allmählich sank, sondern bei denen vollkommene Amaurose plötzlich entstand und jeglicher Therapie trotzte, obwohl sich im übrigen die Körperkräfte vollständig wieder hoben. Gräfe selbst bemerkt hierzu, dass ihm die nächste Ursache dieser Erblindungen völlig räthselhaft sei; er versucht zwar verschiedene Erklärungen, entscheidet sich aber selbst nicht für eine bestimmte, bis weiteres casuistisches Material und nähere pathologisch-anatomische Aufklärungen geliefert seien. Er-

steres wurde geliefert: Sellheim, Mooren, Jacobs, Hutchinson, Colsmann, Stan (Greifswalder Dissertation 1875) veröffentlichten neue Beiträge für diese Frage, und zwar waren die Mehrzahl dieser Fälle nach Magenblutungen entstanden und hatten eine meist schlechte Prognose gehabt. Nächst diesen wurden jedoch auch Amaurosen nach Blutungen im Wochenbett, bei Abortus und reichlichen Metrorrhagien erwähnt. Schwieriger war jedoch dem zweiten Bedürfnisse zur Lösung dieser Frage zu genügen, neue anatomische Aufklärungen zu liefern, da ja eine Sektion kurz nach der Erblindung ein höchst zufälliges Ereignis gewesen wäre; ebenso hatte die ophthalmoskopische Untersuchung im Anfang der Erkrankung immer ein negatives Resultat gehabt.

Samelsohn berichtete 1872 von zwei weiteren unsere Frage betreffenden Beobachtungen, von denen der eine Fall einer der wenigen in der Litteratur verzeichneten ist, die mit dem unten von mir zu beschreibenden gemeinsame charakteristische Eigentümlichkeiten haben, so dass ich über diesen näher berichten muss.

Es betraf eine 32 Jahre alte Frau, die am 12. Dezbr. 1871 von Samelsohn untersucht wurde. Sie hatte 4 Wochen vorher eine Fehlgeburt überstanden und dabei eine starke Blutung gehabt, in deren Folge sie mehrere Ohnmachtsanfälle erlitt. Tags darauf hatte sie leichtes Fieber, das 5 Tage anhielt und von sehr starken rechtsseitigen Kopf- und Ohrenschmerzen begleitet war. 18 Tage nach stattgehabtem Blutverlust, als Patientin sich schon sichtlich erholt hatte und ihr Kräftezustand wesentlich besser ge-

worden war, bemerkte sie plötzlich, dass sie auf dem rechten Auge völlig blind war. Der behandelnde Arzt constatierte eine Amaurose des rechten Auges, in welchem nur nach innen oben ein ganz schwacher Lichtschein noch vorhanden war. Er gab der Patientin die Hoffnung, dass mit der Wiederkehr des Blutes und der körperlichen Kraft auch das Augenlicht wiederkehren würde. Als jedoch im Gegenteil auch der letzte Schimmer des Lichtscheines geschwunden war, kam Patientin zur Untersuchung Samelsohn's. Dieser constatierte normale Sehschärfe und unbeschränktes Gesichtsfeld im linken Auge. Das rechte Auge in seiner Beweglichkeit unbeschränkt, zeigte eine mittelweite Pupille, die auf direkten Lichteinfall gar nicht reagirte, jedoch synergische Bewegungen mit der linken Pupille machte. S = O; selbst die intensivste Flamme, dicht an das Auge gehalten, erregt keine Lichtempfindung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt die brechenden Medien klar, die papilla optica scharf begrenzt und in ihrer ganzen Ausdehnung von weisser Farbe; arterielle, wie venöse Gefässe sehr dünn; auf dem einen Gefässe nach unten innen (umgekehrtes Bild) eine kleine Ekchymose, die in den innersten Netzhautschichten zu liegen scheint. Chorioidea unverändert. Die therapeutischen Verordnungen: Ferrum lacticum und Injectionen von Strychnin blieben ohne jeden Erfolg. Nach 6 Wochen war die Ekchymose verschwunden, die Atrophie vollkommen ausgebildet; das Auge blieb blind.

Dies war der erste bekannt gewordene Fall, wo die Amaurose nur ein Auge befiel, wo also nur ein opticus affizirt war; ein Umstand, der, wie wir sehen werden, für

die Deutung dieser räthselhaften Amblyopien von Wichtigkeit sein dürfte. Über einen zweiten fast gleichen Fall konnte Samelsohn 1875 berichten.

Eine 47jährige kräftige Frau konsultierte ihn am 6. Januar 75 wegen vermeintlich presbyopischer Beschwerden, denen durch eine Brille abgeholfen werden sollte. Die nähere Untersuchung ergab dann, dass dss rechte Auge fast ganz amaurotisch war, nur nach aussen war eine unbestimmte quantitative Lichtempfindung zu konstatieren. Die Pupille war mässig erweitert und reagierte auf Lichteinfall nur unbestimmt, dagegen ganz exakt synergisch mit der linken, sowie auf Convergenzbewegungen. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte bei vollkommen klaren brechenden Medien weisse Atrophie der Papille mit ausserordentlich dünnen Gefässen; Zeichen einer abgelaufenen Neuritis waren nirgends wahrnehmbar. Das linke Auge zeigte auch nur halbe Sehschärfe, doch behauptete Patientin auf das bestimmteste, dass dasselbe für die Ferne noch ebenso leistungsfähig sei wie früher und dass sie eine Veränderung nur beim Sehen auf nahe Gegenstände bemerke. Und in der That erklärte sie sich mit der Neutralisierung ihrer Presbyopie durch Convex 40 vollkommen zufrieden.

Die Anamnese ergab nun folgendes: Vor 28 Jahren machte Patientin eine Fehlgeburt im 8. Monat durch, bei der sie bedeutende Mengen Blut verlor. Gerade 8 Tage nach diesem Blutverluste, welcher Zeitraum mit ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen ausgefüllt war, als Patientin sich von den Folgen des Blutverlustes bereits wieder

zu erholen anfang, bemerkte sie plötzlich eine bedeutende Abnahme ihrer Sehkraft und konnte bei der Einzelprüfung konstatieren, dass das rechte Auge kaum noch hell und dunkel zu unterscheiden vermochte. Das linke Auge, dass auch für kurze Zeit in seiner Function erheblich geschwächt war, erlangte, wie sie behauptete, seine volle Sehschärfe zurück, während das rechte total blind verblieb.

Diesen Beispielen schliesst sich in charakteristischer Weise ein Fall an, den ich kürzlich in der hiesigen Universitäts-Augenklinik zu beobachten Gelegenheit hatte und der mir durch die Güte des Herrn Professor Dr. Schirmer zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Patientin ist die 48jährige Arbeiterfrau Friederike Reinke; von kräftigem Körperbau und ziemlich guter Ernährung. Schwere Krankheiten will sie nicht durchgemacht haben. Sie hat 12 Kinder geboren, von denen 8 noch leben. 3 Monate nach der ersten Geburt, die normal verlief, hatte Patientin, wie sie angiebt, in Folge einer starken Erkältung, sich ein Brust- und Unterleibsleiden zugezogen, wodurch sie sechs Monate zu Bett zu liegen gezwungen war. In dieser Zeit stellte sich eine bedeutende Schwächung ihres Hörvermögens ein, die bis jetzt noch anhält. Die Geburt des 4. Kindes war eine schwere, da das Kind „falsch lag“ und ohne ärztliche Hülfe von der Hebamme unter bedeutender Blutung extrahirt wurde. Überhaupt will Patientin bei den meisten ihrer Geburten ziemlich bedeutende Mengen Blut verloren haben; jedoch hat sie sich von den Folgen immer rasch wieder erholt. Am 18. April dieses Jahres machte sie eine Fehlgeburt im 2. Monate durch, bei

der sich wiederum eine starke Blutung einstellte, die bis zum anderen Tage andauerte, wo erst ärztliche Hülfe zur Stelle sein konnte, sodass der Blutverlust ein bedeutender gewesen ist. Patientin war sehr schwach und hatte über heftige Kopfschmerzen und grosse Mattigkeit zu klagen. 3 Tage nachher bemerkte sie, dass ihre bis dahin völlig gesunde Sehkraft abnahm. Es flimmerte ihr konstant vor den Augen und alles erschien ihr wie von Nebel eingehüllt; am folgenden Tage hatte dies sich soweit verschlimmert, dass sie ihre Angehörigen nicht mehr am Gesicht, sondern nur noch an der Gestalt erkennen konnte. 2 Tage später war vollkommene Erblindung eingetreten. Aus der Anämie erholte sich Patientin gut wieder; da sich aber die Sehkraft trotz mannigfacher Therapie nicht besserte, so liess sie sich am 12. Juni in die hiesige Universitäts-Augenklinik aufnehmen.

Bei der hier vorgenommenen Untersuchung ergiebt sich äusserlich nichts abnormes; Pupille mässig weit; Augenbewegungen nicht beeinträchtigt. Der Blick ist starr, ohne jede Fixation. Ophthalmoskopisch bemerkt man auffallend dünne Venen und sehr dünne Aterien; dieselben sind nur an der helleren Färbung zu erkennen, während die Doppelcontourierung verschwunden ist. Es sind nur die grössten Gefässe sichtbar geblieben. Die Papille ist auf beiden Augen sehnig weiss. Die Funktionsprüfung ergiebt: Auf dem linken Auge ist nur Empfindung für hell und dunkel vorhanden. Mit dem rechten Auge wird in $^3/_4$ Meter mühsam die Fingerzahl erkannt. Das Gesichtsfeld erscheint nasal eingeschränkt. Die Therapie bestand im Gebrauch

von Eisenpillen und in Strychnininjektionen und hatten dieselben in unserem Falle ein erfreuliches Resultat; denn es war eine fortschreitende Besserung zu bemerken.

Am 16. VI. wurde die Fingerzahl erkannt mit dem rechten Auge in 2 m Entfernung, mit dem linken in $1^1/_2$ m.

Am 18. VI. Finger erkannt rechts in $2^1/_4$ m, links in 2 m.

Am 21. VI. beiderseits in 3 m.

Am 26. VI. rechts in $3^1/_2$ m, links in 3 m.

Die Therapie wird daher fortgesetzt.

Epikrise.

a. Klinischer Teil.

Wir sehen also in der Amaurose nach Blutverlusten überhaupt und im besonderen nach Metrorrhagien eine typische Erkrankung vor uns. Die Erblindung tritt gewöhnlich ein, wie auch in unserem Falle nicht zugleich mit dem Blutverlust, sondern meist 3—5, zuweilen aber auch erst 14—18 Tage später. Leichtere Sehstörungen gehen der vollkommenen Amaurose meist vorher, mitunter auch heftige Kopfschmerzen oder Neuralgien im Rücken. In wenigen der beobachteten Fälle entwickelte sich die Amaurose in höchst fulminanter Weise während des Schlafes, aus dem die Patienten ihres Augenlichtes total beraubt, erwachten. Die meisten der in der Litteratur verzeichneten totalen Amaurosen blieben dauernd; von nur wenigen wird eine Besserung nach geeigneter Therapie berichtet, die wir ja auch bei unserer Patientin in bedeutendem Masse constatieren können. Ob allerdings diese Besserung dauernd

sein wird, ist nicht zu behaupten; denn Rückfälle sind wiederholt beobachtet worden. Leber erwähnt einen in dieser Beziehung merkwürdigen Fall, wo bei einer Frau nach starkem Blutverluste bei einer Entbindung zuerst unvollständige Erblindung erfolgte, zu der sich 5—6 Minuten andauernde Anfälle plötzlicher und totaler Amaurose hinzugesellten, nach denen sich das Sehvermögen bis zum anderen Tage allmählich auf den vorigen Grad wiederherstellte. Diese Anfälle wiederholten sich im ganzen 4—5 mal im Verlaufe eines halben Jahres, trotzdem keine neuen Blutverluste stattgefunden hatten. Das Sehvermögen war rechts ungefähr $^1/_4$, links $^1/_3$; das Gesichtsfeld zeigte erhebliche Undeutlichkeit; ophthalmoskopisch fand sich ausser Staphyloma posticum keine Anomalie.

Anfängliche mässige Amblyopie kann, wie Mooren berichtet, später noch in vollständige Erblindung übergehen, wie er bei einer durch Metrorrhagie erschöpften Frau trotz kräftiger Diät und Eisengebrauch beobachtete.

Der ophthalmoskopische Befund war in den meisten Fällen übereinstimmend. Der Augenhintergrund zeigte entweder gar nichts abnormes oder leichte Blässe der Papille, enge Arterien und mässig erweiterte Venen. Mehrmals sind leichte Blutungen in der Netzhaut wahrgenommen. Im weiteren Verlauf entwickelt sich dann vollständige Atrophie des Sehnerven.

Samelsohn meinte in seiner ersten Mitteilung, dass man diese Erkrankungsform nicht als eine typische auffassen könnte; denn er hielt die Verschiedenheit im Verlaufe der bis dahin beobachteten Fälle für gross genug,

um das einzige gemeinsame Moment, Amaurose nach Blutverlust, zur Aufstellung einer gemeinsamen Krankheitsgruppe zu beanstanden und glaubte, dass hier noch mehr unbekannte Faktoren konkurrierten. Selbst wenn jedoch auch zugegeben werden müsste, dass der Blutverlust in seiner ätiologischen Beziehung zur Entstehung dieser rätselhaften Amblyopien auch heute noch nicht hinreichend erklärt werden könnte, so hinderte das doch nicht, diese Erkrankungen zu einer gemeinsamen Gruppe zu vereinen, die sich immer nur an typische Blutungen, wie des Magen und des uterus, anschliessen und zwar in charakteristischer Weise, wie wir oben gesehen haben.

b. Ätiologie.

Von Anfang an hat man sich bemüht, die Ätiologie dieser Amblyopien zu erforschen und besonders ihren Zusammenhang mit der constanten Blutung zu ergründen. Die erste Ansicht war auch die nächstliegende: dass die Erblindung eine Folge der durch den Blutverlust bedingten Anämie des Gehirns sei, welche wiederum ihrerseits eine Ernährungsstörung der optici oder ihrer Centra veranlasse. Jedoch diese Erklärung wird hinfällig dadurch, dass die Sehstörung nie sich gleichzeitig mit dem stattgehabten Blutverluste entwickelte, sondern immer erst eine geraume Zeit nachher, wenn die Kranken meist schon von den Folgen des Blutverlustes sich zu erholen begannen. In manchen Fällen war die Menge des verlorenen Blutes überhaupt nicht so gross, um eine irgend merkliche Anämie zu erzeugen. Wäre die Erblindung nur abhängig von hoch-

gradiger Anämie, so müsste sie sich immer auf der Höhe des Blutverlustes einstellen; der Grad der Amblyopie würde wenigstens einigermassen im Verhältnisse stehen zu der Menge des verlorenen Blutes, und mit eintretender Erholung und Kräftigung des Patienten müsste sich auch eine entsprechende Rückbildung der Amblyopie bemerkbar machen. Von alle dem ist jedoch nichts zu constatieren; es wäre auch merkwürdig, warum diese Folge der Anämie nicht häufiger vorkäme nach anderen Blutungen, z. B. traumatischen oder nach Operationen, wo doch nicht selten Collapszustände ein nicht unbedenkliches Symptom lebensgefährlicher Anämie bilden. Zudem genügt diese Erklärung durchaus nicht für die Fälle, wo nur ein Auge erkrankte oder wo doch in dem Grade der Sehstörung beider Augen ein bedeutender Unterschied wiederholt mitgeteilt ist.

Eine andere Erklärung versuchte Stellwag, indem er als Ursache eine auf die retina beschränkte Anämie annahm, die er sich entstanden dachte durch Verminderung des Seitendruckes in den Gefässen, wodurch das in der Arteria centralis retinae befindliche Blut ausser Stand gesetzt wird, den intraocculären Druck zu überwinden und in das Innere des Auges einzutreten. Als unterstützende Momente für diesen Effekt nahm er noch an: 1) Die winkelige Biegung, welche die arteria centralis beim Austritte aus der Gefässpforte erleidet, 2) vom Gehirn aus angeregte Contraktionen der Gefässwände. Auf Wahrscheinlichkeit kann jedoch auch diese Hypothese nur Anspruch machen in den Fällen, wo es sich um sehr bedeutende Blutverluste handelt; denn nur unter dieser Bedingung und

bei sehr gesunkener Herzkraft könnte man eine so grosse Herabsetzung des Seitendruckes in der Arterie annehmen, dass der Eintritt des Blutes durch den intraoculären Druck verhindert würde; andererseits werden hierdurch auch wiederum nicht die einseitigen Amblyopien erklärt, da doch die winkelige Biegung der arteria centralis retinae wohl beiderseits eine gleiche ist.

v. Gräfe brachte zuert den Gedanken auf, dass ein Blutextravasat in dem Gehirn oder in der Bahn des Sehnerven die Ursache sei. Wäre der Sitz dieser Blutung das Gehirn, etwa die Thalami optici, so müsste sie doppelseitig sein, um alle Erscheinungen zu erklären, da eine einseitige Hämorrhagie nicht eine vollkommene Erblindung bedingen, sondern nur eine hemiopische Sehstörung hervorrufen kann. Auch dürfte eine derartige Blutung wohl anderweitige Gehirnerscheinungen bewirkt haben, und diese fehlen fast immer. Noch weniger ist an einen Erguss an der basis cranii zu denken, denn damit müssten auch immer noch andere Symptome, namentlich Lähmung der motorischen Augennerven verbunden sein. Ein Bluterguss im Chiasma und zwar in der Sehnervenscheide liesse allerdings das Bild unserer Amaurose erklären; war die Erblindung nur eine einseitige, so könnte der Erguss nur zwischen bulbus und Chiasma lokalisiert sein. Das Rätsel des Zusammenhanges dieses angenommenen Blutextravasates konnte Gräfe sich allerdings nicht erklären; wir werden auf diesen Punkt unten noch zurückkommen.

Samelsohn glaubte in folgendem eine Erklärung gefunden zu haben, wenigstens für die Fälle, wo sehr bedeu-

tende Blutverluste stattgefunden hatten. Wenn durch einen grossen Blutverlust die Quantität des im Gehirn cirkulierenden Blutes plötzlich stark vermindert wird, so muss das hierdurch entstehende Vacuum in der unnachgiebigen Schädelkapsel ausgefüllt werden. Als solche Flüssigkeit, die das entstehende Vacuum auszufüllen imstande ist, sieht er die Lymphe der Gefässscheiden und des Arachnoidealraumes an, dessen Zusammenhang mit dem Raume zwischen den beiden Opticusscheiden G. Schwalbe nachgewiesen hat. Bessert sich nach einiger Zeit die Herzthätigkeit und mehrt sich die Blutmenge wieder, so wird durch die Wiederfüllung der Hirngefässe die Flüssigkeit aus den oberen gefüllten Arachnoidealmaschen wieder verdrängt werden, und unter der Voraussetzung, dass der Druck in den Lymphbahnen noch zu gross ist, sich einen Ausweg in den Intervaginalraum der optici suchen. Die Sehnerven werden zunächst serös durchtränkt, sodann durch Druck gelähmt und am Ende wird durch Wucherung des interstiziellen Bindegewebes die Atrophie der Nervenfasern bedingt. Durch diese „mechanische" Theorie wird allerdings für die Fälle von grossen Blutverlusten eine plausible Erklärung gegeben; sie kommt jedoch über die Wahrscheinlichkeit einer Hypothese nicht hinaus. Für die nach geringen Blutungen auftretenden Amaurosen schafft sie keine Erklärung und doch muss für beide Fälle eine gemeinsame Ursache gesucht werden, da die Casuistik gezeigt hat, dass die Quantität des verlorenen Blutes auf den Systomenkomplex unserer Erkrankung von unwesentlichem Einfluss ist.

Zu einer ganz anderen Ansicht über die Ätiologie

unserer Amaurosen gelangte Samelsohn durch die Beobachtung eines höchst merkwürdigen und von allen anderen bedeutend verschiedenen Falles: „Bei einer 73jährigen Frau trat 10 Tage nach einer mässig starken Magenblutung plötzlich absolute Amaurose auf mit völlig normal erhaltener Reaktion der Pupillen auf Licht. Ophthalmoskopisch fand sich nur geringe Verengerung der Arterien. Erweiterung der Venen und einige graue Exsudatflecke in der Netzhaut. Die Erblindung ging im Verlaufe von sechs Wochen vollständig zurück. Die erste Wiederkehr des Lichtscheines fiel mit dem Auftreten einer Netzhautblutung am Rande der Papille zusammen, von der Samelsohn vermutet, dass sie von einem Bluterguss in die Sehnervenscheide herrührte, der sich bis zur Papille verbreitet hatte. Es musste also eine Erkrankung der Opticuscentren vorliegen, jedoch auch eine periphere Veränderung angenommen werden, die aber im Vergleich mit der ersteren als unerheblich zu betrachten war. Im weiteren Verlaufe traten noch wiederholt Anfälle vorübergehender Erblindung auf, welche immer mit Photopsien und Chromopsien begannen, zum Teil auch durch plötzlichen Verlust des Bewusstseins eingeleitet wurden; ihre Dauer schwankte zwischen wenigen Minuten und 10 Stunden; späterhin stellten sich dabei auch psychische Störungen und convulsivische Zufälle ein, welche jedesmal ebenso rasch, wie die Erblindung, verschwanden.“

Für diesen Fall kommt Samelsohn zu einer Erklärung auf Grund folgender Versuche, die eine direckte Abhängigkeit der Gefässe der Magen- und Darmwand von bestimmten Punkten des Gehirns zu beweisen scheinen. Lusana sah

nach Verletzungen der Thalami optici eine Erweichung des Magens und des Colon nebst Hyperämie der Leber folgen und verlegte daher in die Stelle der Verletzung ein Centrum des Gefässtonus für Magen und Colon. Ebenso sah Brown-Séquard Blutungen eintreten in den Organen der Brust- und Bauchhöhle von Tieren nach Verletzung verschiedener Punkte des Gehirns. Den Vorgang denkt sich der letzte Forscher so, dass die Blutung durch eine plötzliche Innervation resp. Contraktion der kleineren Arterien und Venen der betreffendenden Stelle hervorgerufen wird.

Die Bahn, auf welcher diese Innervation verläuft, sucht Schiff in Fasern, die im Rückenmarke verlaufend zum ganglion thoracicum supremum treten; dass sie nicht im vagus verlaufen, ergiebt sich daraus, dass die Durchschneidung des betreffenden vagus das Auftreten der parenchymatösen Apoplexien nicht verhindert. Ebstein prüfte diese Angaben experimentell und konnte bei Tieren bereits 12—24 Stunden nach Verletzung der vorderen Vierhügel und des Thalamus opticus zahlreiche Blutextravasate in der Magenschleimhaut nachweisen; oft zugleich mit nachfolgendem Magengeschwür, das die Folge der verdauenden Wirkung des Magensaftes auf die geschwellten Epithelien ist. Auch er hält diese Extravasate für die Folge der plötzlichen Blutdrucksteigerung.

In Berücksichtigung dieser Ergebnisse versucht nun Samelsohn eine einheitliche pathogenetische Auffassung zwischen Sehstörung und Magenblutung: An einer der vasomotorischen Innervation des Magens vorstehenden Stelle des Hirns tritt ein Extravasat aus, das durch Reizung des

betreffenden Centrums zur Blutung aus den Magengefässen führt. Diese Blutung in die Magenhöhle hat wiederum eine Abnahme der Herzcontraktionen und weiter eine Zunahme des Collapses zur Folge. Mit der allmählichen Wiederkehr der Propulsionskraft des Herzens schiebt sich das Extravasat langsam vorwärts, bis es plötzlich durch direkten oder indirekten Druck das Centrum der Sehempfindung lähmt und hiermit die beschriebene fulminierende Erblindung im Gefolge hat. Sodann fliesst das Extravasat an der Basis des Gehirns weiter hinab und tritt in die Opticusseheiden; hierdurch werden infolge der Behinderung der Netzhautcirkulation die peripherischen Veränderungen bedingt. Endlich findet das Extravat teils dnrch Resorption, teils durch direkten Durchbruch in den inneren Augapfel einen Ausweg, wodurch gleichzeitig Centralorgan wie Sehnerv entlastet und wieder funktionsfähig werden. Dass die Flüssigkeit des extravasirten Blutes, welche für die Annahme ein notwendiges Desiderat ist, so lange im lebenden Körper währen kann, dafür liegen Beispiele genug vor.“

c. Anatomie.

In neuester Zeit hat man auch die langvermisste Gelegenheit gefunden anatomisch unserer Frage näher zu treten. Zuerst konnte Hirschberg einen Fall klinisch beobachten und, allerdings erst nach einem Zeitraum von $3^1/_2$ Jahren nach der Erblindung, auch anatomisch zu untersuchen. Bei der Sektion ergab sich, dass der affizirte Sehnerv keine Nervenfaser mehr enthielt. Das interstitielle Bindegewebe dagegen war verbreitert und schloss mit

Karmin sich färbende, netzförmig confluirende Züge ein, die aus Nervenbündeln hervorgegangen waren und aus innig verflochtenen feinsten Bindegewebsfasern mit zahlreichen Kernen bestanden. Die Athrophie reichte bis zum Chiasma. In der Netzhaut war die Nervenfaserschicht völlig geschwunden.

Ferner hatte Ziegler 1886 Gelegenheit, die Sektion einer 51 jährigen Frau zu machen, die 23 Tage vor ihrem Tode, der akut durch Verblutung aus einer arrodierten Magenarterie erfolgte, infolge einer starken Magenblutung erblindet war. 6 Tage nach der Erblindung wurde ophthalmoskopisch folgender Befund aufgenommen: die Conturen der Papille des linken Auges waren vollkommen verwaschen, die Umgebung weisslich gefärbt, trübe; die Arterien dünn, die Venen dagegen geschlängelt. Rechts war der Befund ein ähnlicher; doch fand sich nach oben und aussen von der Papille eine kleine Retinalblutung und die Gefässe waren von einer leichten Trübung bedeckt.

Bei der 6 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion fanden sich im Magen, im Dünn- und Dickdarm grosse Mengen von Blut. Im Anfangsteil des Duodenum sass ein kleines tiefgreifendes Geschwür, in dessen Grunde die arrodirte Arteria gastroepiploica sichtbar war. In den Optici und deren Scheiden waren makroskopisch keine Veränderungen zu erkennen. Blutungen oder Flüssigkeitsansammlungen im Intervaginalraum der Opticusscheiden fehlten. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Am stärksten ist der im Skleralteile der lamina cribrosa

gelegene Teil des Opticus verändert. Die Räume, die zwischen den Fasern der gefensterten Membran liegen, sind hier vollkommen gefüllt mit kleinen Fetttröpfchen, welche grösstenteils in grosse rundliche Zellen eingeschlossen sind, oder auch frei im Gewebe und in den Gewebslücken liegen. Fettreiche kleine Rundzellen vom Charakter ein- oder mehrkerniger Leucocyten sind nur in sehr geringer Zahl zu finden. Nervenfasern lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen. In der Netzhaut sind wesentlich nur die Nervenfaserschicht und die Ganglienzellenschicht erkrankt; im wesentlichen besteht der Prozess auch hier in einer fettigen Entartung der Stützzellen und der nervösen Elemente; die innere Körnerschicht ist grösstenteils normal; doch findet man ab und zu Zellen, die ebenfalls mit Fetttröpfchen gefüllt sind. Innerhalb des orbitalen Opticus haben sich in den Markscheiden überall Fetttröpfchen gebildet, welche in ziemlich gleichmässiger Verteilung den ganzen Nerv durchsetzen, sodass die Fläche des Querschnittes eines mit Flemming'scher Lösung behandelten Präparates mit schwarzen Kügelchen mehr oder minder dicht besät erscheint. Das Stützgewebe und die Scheide des Opticus zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Zellige Infiltrationen und Blutungen sind nirgends nachzuweisen.

Ziegler hält diese Veränderungen für eine ischämische Degeneration, für deren Erklärung nur die Annahme einer lokalen Blutarmut zulässig sei. Dass nach Blutverlusten Anämie des opticus und der retina nicht immer sofort erfolgt, erklärt er sich dadurch, dass die Füllung im Gefässsystem nicht eine gleichmässige ist, sondern dass der Blut-

gehalt der einzelnen Organe je nach dem Contractionszustande der zuführenden Gefässe wechselt. Nach ihm steht der Annahme nichts im Wege, dass nach stattgehabter Blutung der opticus und die retina zunächst noch hinlänglich Blut erhalten, um nicht sofort der Nekrose zu verfallen, dass aber die Blutmenge doch nicht hinreicht, um ihre Integrität auf die Dauer sicher zu stellen. Durch die Annahme lokaler Gefässcontraktionen würde es nach diesem Forscher auch erklärlich, dass Amblyopie und Amaurose nach schweren Blutungen nicht immer auftreten, mitunter aber sich schon nach verhältnismässig gerinfügiger Blutung einstellen; man müsste also eine gewisse Disposition für diese Amblyopien annehmen, die auf einer leichten Erregbarkeit der Vasomotoren beruht.

Durch diese Untersuchungen Ziegler's ist jedenfalls festgestellt, dass die pathologischen Vorgänge im Nervengewebe bei Amblyopie nach Blutverlust keinen entzündlichen Charakter haben, wie man es übrigens auch vermutet hatte, sondern dass sie als rein degenerative zu deuten sind. Dagegen geht aus Ziegler's Beobachtung nicht hervor, weshalb bei der Anämie, welche doch eine allgemeine gewesen ist, nur gerade an dieser Lokalität eine solche Erweichung eingetreten ist. Es ist ferner nicht daraus ersichtlich, warum die Amaurose erst 5 Tage nach der Blutung aufgetreten ist und Ziegler sieht sich deswegen genötigt, zu der Hypothese zu greifen, dass eine krampfhafte Zusammenziehung der Arterien jenen Zustand von dauernder Ischämie herbeigeführt habe. Diesen Spasmus hat man jedoch bei Lebzeiten weder direkt beobachten

können, noch liegt irgend ein anatomischer Befund vor, der ihn gerade in diesen Arterien irgend wie erklären könnte.

Ich hoffe nun Gründe beibringen zu können, welche ohne diese Hypothese einer spasmodischen Arterienverengerung eine befriedigende Lösung der vorliegenden Frage ergeben dürften. Diese Gründe sind rein anatomischer Natur und daher einer direkten Controle zugänglich.

In unseren Fällen von Amaurose nach Blutverlusten kommt er darauf an, zu erklären, warum gerade der nervus opticus und die retina von einer Allgemeinschädigung, wie es ein Blutverlust ist, in so konstanter und charakteristischer Weise betroffen werden. Meiner Meinung nach liegt die Lösung dieser Frage in den durch die anatomische Lage der arteria centralis renitae gegebenen Verhältnissen. Diese Arterie ist ein im Vergleich zu ihrer Länge auffallend feiner Ast der ophthalmica und verläuft ohne Anastomose zumeist im Sehnerven bis zur Netzhaut. Hier sind ihre Verzweigungen mit dem Ciliargefässsystem durch Anastomosen verbunden, die jedoch das capillare Kaliber nicht überschreiten. Als wichtige Eigentümlichkeit ist ferner ihre winklige Umbiegung an der Eintrittsstelle der Sehnerven hervorzuheben, die schon Stellwag bei der Begründung seiner Theorie über die lokale Anämie der retina als ein die normale Blutbewegung hinderndes Moment hervorhob. Es ist leicht ersichtlich, dass eine solche Arterie mehr wie jeder andere Ast der carotis int. in besonderer Weise geeignet ist, durch allgemeine Ernährungsstörungen nachteilig beeinflusst zu werden und hierdurch wiederum ihrerseits die Funktion

ihres Ernährungsbezirkes zu bedrohen. Auf ganz ähnliche Verhältnisse hat Poelchen für die Verzweigungen der Arteria fossae Sylvii aufmerksam gemacht; er fand nemlich bei Kohlenoxyd- und Phosphorvergiftungen regelmässig nur diejenigen Endausbreitungen dieser Arterie verfettet uud verkalkt, ihre Ernährungbezirke erweicht, welche als dünne Äste vom Hauptstamme abgehen und sich 4—5 cm ohne jede Anastomose in den Linsenkern fortsetzen. In diesen Arterien waren die dem Abgange vom Stamme zunächst liegenden ein bis zwei Centimeter von normaler Wandbeschaffenheit; erst weiter in der Peripherie beginnt die Wanderkrankung und Erweichung.

Die Arterienerkrankung hält er für die primäre Wirkung des Giftes; und indem hierdurch die kleinen Arterien und Capillaren ihres Lumens verlustig gehen, sind jene degenerativen Prozesse im Ernährungsgebiet derselben die Folge. Nach diesen Ergebnissen Polchens müssen wir für diese Gefässe eine Art von Prädisposition für Erkrankung nach vergiftenden Allgemeinstörungen annehmen, wie ich sie in ähnlicher Weise für die Arteria centralis retinae nach Blutungen in Anspruch nehmen möchte. Auch diese nach Vergiftungen entstehenden Degenerationen treten niemals sofort ein, sondern sie brauchten zu ihrer Entwickelung stets einen Zeitraum von 6—10 Tagen; ganz dasselbe findet sich bei der Entstehung unserer Amblyopie nach Blutverlust. Ebenso hat Poelchen in dem degenerierten Bezirk, nachdem die Gefässwandungen zerfallen waren, häufig Blutungen beobachtet, wie sie ja auch in unseren Fällen wiederholt constatiert sind.

Zum weiteren Vergleiche ist hervorzuheben, dass die Arteria centralis retinae als Ast der ophthalmica sich in Bezug auf ihren Ernährungsbezirk ähnlich verhält, wie diejenigen Kranzarterien des Herzens, welche die Herzspitze versorgen d. h. bei Cirkulationsstörungen, Veränderungen durch Endoarteriitis werden diese Bezirke am schlechtesten ernährt und zuerst von degenerativen Prozessen betroffen. Das partielle Herzaneurysma ist also in diesem Sinne mit der Atrophie des Opticus in Parallele zu setzen.

Betrachten wir also die Arteria centralis retinae und das von ihr versorgte Organ gleichsam als einen natürlichen locus minoris resistentiae, der infolge seiner anatomischen Verhältnisse auf schwächende Kreislaufstörungen zuerst reagiert, so entsteht die Frage: wird der Nerv durch die erschwerte und ungenügende Blutzufuhr primär zur Degeneration geführt, oder degenerieren aus derselben Ursache zuerst die versorgenden Gefässe und dann erst sekundär der Nerv. Diese Frage halte ich zur Zeit noch nicht für spruchreif; sie erfordert vielmehr noch neue pathologisch-anatomische Aufschlüsse, vor allem darüber, ob und in welcher Weise bei Amaurosen nach Blutverlust die Arteria centralis retinae an der Erkrankung beteiligt ist.

Überblickt man das Gesamtgebiet der Amblyopien, so ist nicht zu verkennen, dass durch die angegebenen anatomischen Verhältnisse auch noch andere Sehstörungen ihre Erklärung finden können; besonders meine ich gewisse Intoxikationsamblyopien, auf deren Ähnlichkeit mit den

Sehstörungen nach Blutverlusten schon Ziegler hinwies. Bei diesen Vergiftungsamblyopien z. B. durch Chinin und Blei ist der ophthalmoskopische Befund immer derselbe: Verengerung und Anämie der Netzhautgefässe; je nach dem Grade der Sehstörung sind auch diese Erscheinungen mehr oder minder deutlich. Um diese Anämie der retina zu erklären, nimmt Ziegler wiederum einen Spasmus der Gefässwandung an, während Horner die Ursache derselben in einer „Endovasculitis ex ischämia" suchen zu sollen glaubt, welche zur Verengerung und Obliteration der Gefässe führt. Ich möchte dagegen auch hier die Ergebnisse Poelchens zum Vergleiche heranziehen; wie dieser bei Kohlenoxyd- und Phosphorvergiftung gewisse Zweige der Art. fossae Sylvii durch ihre anatomischen Verhältnisse zur Wanderkrankung für mehr disponiert hält, ebenso kann eine solche Prädisposition der Art. centralis retinae für Blei- und Chininwirkung aus ähnlichen Verhältnissen her geleitet werden.

Für manche Fälle von Atrophien des opticus, die wir als sogen. essentielle bezeichnen, möchte ich noch eine lokale Ursache besonders hervorheben, die mir in dieser ätiologischen Beziehung zur Opticusatrophie bisher zu wenig gewürdigt erscheint, es ist die sclerotische Erkrankung der carotis interna oder der ophthalmica.

Bis zu einem gewissen Grade ist ja die Arterioscleros eine gewöhnliche senile Erscheinung; aber es giebt Fäll von ziemlich frühzeitiger und so schwerer Form, dass dies Erkrankung bei Beteiligung der carotis int. oder gar de

ophthalmica meiner Meinung nach als naheliegende Ursache von degenerativen Prozessen im Sehnerven angenommen werden kann. Noch kürzlich konnte ich im hiesigen pathologischen Institute bei einer mit hochgradiger Arteriosclerose behafteten Leiche die carotis und ophthalmica auf diese Frage hin untersuchen und fand die carotis total verkalkt, das lumen der ophthalmica besonders an ihrem Ursprunge aus der vorigen durch denselben Prozess sehr bedeutend verengt. Dass eine so ausgeprägte Erkrankung der zuführenden Gefässe auf ihr Versorgungsgebiet nicht ohne bedeutenden Einfluss sein kann, ist leicht ersichtlich, besonders für den opticus und die retina, die, wie wir gesehen haben, auf ungenügende Blutzufuhr leicht durch Funktionseinstellung reagieren. Leider hatte in diesem Falle, wo dem Tode eine langdauernde Agone vorausgegangen war, nicht festgestellt werden können, ob sich Sehstörungen bemerkbar gemacht hatten. Auch Oppenheim hat einen Fall bekannt gemacht, wo bei einer Sektion neben Arterioclerose der carotis int. ausgeprägte Atrophie der optici bestand und wo er die Ansicht von Grawitz, dass in diesem Falle die Atrophie der optici durch die Gefässerkrankung bedingt sei, nach eingehender Untersuchung bestätigte. Er erklärt an jener Stelle auch das symptomenreiche Bild der akuten Bulbärparalyse für eine typische Erkrankung, deren pathologisch-anatomische Grundlage eine vorzüglich die Hirnarterien betreffende Arteriosclerose schwerer Form ist. Als sichtbare Folgezustände dieser Gefässerkrankung hebt er hervor: multiple Erweichungsherde, Blutungen und apoplektische Cysten von mikro-

skopischer Kleinheit bis Wallnussgrösse. Er bemerkt ausdrücklich, dass bei schwerer Arteriosclerose von den Hirnnerven sehr häufig gerade die optici nachteilig beeinflusst sind und meint, dass diese Erfahrung zu einer eingehenden ophthalmoskopischen Untersuchung auffordere in Fällen, wo eine Gefässerkrankung angenommen oder diagnostiziert werden kann, selbst dann wenn über Sehschwäche noch nicht geklagt wird.

Die Arteriosclerose kann meiner Meinung nach auch für die Ätiologie unserer Amaurosen nach Blutverlust mit höchster Wahrscheinlichkeit als ein nicht seltenes unterstützendes Moment hervorgehoben werden. Die Statistiken beweisen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle ältere Individuen befallen wurden, bei denen sehr wohl sclerotische Prozesse in den Gefässen angenommen werden können.

Nach dieser Theorie wäre nun allerdings kein grosses Gewicht darauf zu legen, aus welchem Organe die Blutung erfolgte; und in der That ergeben die neueren prozentischen Zusammenstellungen, dass man diesen Punkt früher zu viel berücksichtigte. Künstliche Blutentziehungen z. B. liefern nach Fries 24 % dieser Sehstörungen, was man bei Aufstellung der ersten Theorien noch nicht beobachtet hatte. Und wenn nach Lungen- und Nasenblutungen der Prozentgehalt ein wesentlich kleinerer ist, so liegt das darin begründet, dass hiervon meist jüngere Individuen befallen werden, bei denen die Cirkulationsverhältnisse überhaupt noch günstigere sind, bei denen vor allem Erkrankung der Gefässwandung nicht vorausgesetzt werden kann.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Schirmer herzlichen Dank abzustatten für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung meines Thema's. Ebenso sei Herrn Prof. Dr. Grawitz für seine freundliche Anregung an dieser Stelle innigster Dank gewidmet.

Litteratur.

Lawrence: Nach Hämatemesis plötzlich eintretende Amaurose. Lancet Febr. 28.

v. Graefe: Fälle von plötzlicher und incurabler Amaurose nach Hämatemesis v. Graefe's Arch. VII, 2.

Sellheim: Zur Kasuistik von plötzlicher und unheilbarer Amaurose nach Magenblutung. Inaugural-Dissertation Giessen 1865.

Mooren: Opthalmiatrische Beobachtungen. Berlin 1867.

Samelsohn: Über Amaurosis nach Blutverlusten. v. Gr. Arch. XVIII, 2.

Samelsohn: Zur Pathogenese der fulminanten Erblindungen nach Blutverlusten. v. Gr. Arch. XXI, 1.

Graefe-Sämisch: Handbuch der ges. Augenheilkunde.

Ziegler: Zur Kenntnis der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. Beiträge zur path. Anat. und Physol. II, 1.

Poelchen: Virchow's Archiv. Band 112.

Lebenslauf.

August, Carl Westhoff, kath. Confession, Sohn des verstorbenen Privatmannes **Johann Theodor Westhoff** und seiner Ehefrau **Dorothea** geb. **Petermeier,** wurde geboren am 9. September 1866 zu Münster i. W. Seine erste Schulbildung erhielt er in der Martini-Pfarrschule daselbst; Ostern 1876 trat er in die Sexta des Gymnasium Paulinum ein, das er Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife verliess um sich in Greifswald dem Studium der Medizin zu widmen. Hier bestand er am 25. Februar 1887 die ärztliche Vorprüfung. Vom 1. Oktober 1887 bis 1. April 1888 genügte er seiner Militärpflicht mit der Waffe bei der 9. Compagnie des Infanterie-Rgts. „Prinz Moritz von Anhalt-Dessau" (5. pommersches No. 42); am 5. Juni 1889 bestand er das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Arndt, J. Budge †, Gerstäcker, Grawitz, Helferich, Holtz, Krabler, Landois, Löffler, Löbker, Limpricht, Mosler, Overbeck, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Rinne, Schirmer, Schmitz, Schulz, Sommer, Solger, Strübing.

Allen diesen, seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen herzlichsten Dank aus. Mit besonderer Freude widmet er diesen Dank den Herren Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Budge †**, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Landois,** Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Mosler,** Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Pernice,** an deren Instituten und Kliniken Verfasser das Glück hatte, in besonderen Stellungen thätig zu sein.

Thesen.

I.

Sehstörungen nach Blutverlusten werden durch eine lokale Anämie der retina hervorgerufen, welche in den anatomischen Verhältnissen der zuführenden Gefässe ihren Grund hat.

II.

Eine starke venöse Blutung bei Ausführung des Luftröhrenschnittes ist nur einem Kunstfehler zuzuschreiben.

III.

Wird bei Gesichtslagen mit nach hinten gerichtetem Kinn schleunige Beendigung der Geburt der Mutter wegen nötig, so ist die Perforation des kindlichen Schädels der doppelten Zangenanlegung nach Scanzoni vorzuziehen.